Aus der medizinischen Klinik zu Breslau.

Drei autoptisch kontrollierte Fälle von Tumor cerebri.

Inaugural-Dissertation,

welche mit Genehmigung der

Hohen Medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

am

Dienstag, den 18. Juli 1905, nachmittag 6 Uhr

in der

Aula Leopoldina der Universität

öffentlich verteidigen wird

Beynus Lewin-Epstein
aus Witebsk (Russland).

ACAD. MED. BAT. BIBL.

Opponenten:

Herr cand. med. **Ruwin Kaufmann.**

Herr cand. med. **Jephim Sorochowitsch.**

Breslau 1905.
Druck von Max Bermann.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. v. Strümpell.

Ponfick, Prodekan.

Die Lehre von den Hirngeschwülsten gewinnt seit einigen Dezennien zunehmend an Bedeutung und lenkt immer mehr die Aufmerksamkeit der Neurologen und Chirurgen auf sich. Insbesondere war es die Chirurgie, die den Anstoss zu genauerer Beobachtung und zu fleissigen Studium der Hirntumoren gegeben hat. Während früher der Arzt vorwiegend auf eine rein symptomatische Behandlung der Hirntumoren angewiesen war, kann er jetzt, seitdem die Chirurgie die radikale operative Therapie der Hirngeschwülste in den Bereich ihrer Tätigkeit aufgenommen hat, wenigstens in einem Teil der Fälle mit Glück seine Zuflucht zum Chirurgen nehmen und dadurch bei diesem in früherer Zeit prognostisch fast absolut ungünstigen Leiden gelegentlich Heilung erzielen. Die erste und unerlässliche Forderung für die operative Radikalbehandlung ist aber die möglichst genaue und sichere topische Diagnose der Hirntumoren. Damit bekam die Stellung einer Lokaldiagnose der Hirngeschwülste nicht blos theoretisches Interesse, sondern auch enorme praktische Bedeutung, was natürlich stetige Anstrengungen für eine fortschreitende Verfeinerung der neurologischen Diagnostik gezeitigt hat. Auch von einer anderen Seite hat die Chirurgie die Lehre von den Hirngeschwülsten gefördert. „Sie hat es ermöglicht, schon im Frühstadium die pathologisch-anatomischen Veränderungen und dadurch ein reineres Bild von den Symptomen der Hirntumoren zu erhalten, während man vor der chirurgischen Epoche die Geschwulst gemeiniglich erst in ihrem Endstadium kennen lernte und die Merkmale derselben aus dem

unfassenden Symptomenkomplex heraussuchen musste.“ [1]) Auf diese Weise bekam auch die Physiologie des Gehirns in der Chirurgie eine neue Stütze. So verdanken wir die Erweiterung unserer Kenntnisse über die lokomotorischen Funktionen der einzelnen Teile der Zentralwindungen zu wesentlichen Teilen den Chirurgen.

Dies alles trug dazu bei, dass sich das Interesse der Kliniker der Lehre von den Hirngeschwülsten besonders zuwandte. Die Literatur über dieses Leiden, insbesondere die Kasuistik, hat demgemäss in der letzten Zeit einen gewaltigen Umfang angenommen. Diese Hochflut literarischer Arbeit wird verständlich, wenn man bedenkt, wie mannigfaltig und vielgestaltig, wie kompliziert und verwirrend die klinischen Erscheinungen der Hirngeschwülste sein können.

Auch diese Arbeit, die eine Veröffentlichung von drei autoptisch kontrollierten Fällen von Hirntumor darstellt, soll ein Beitrag zu der so wichtigen und interessanten Lehre von Tumor cerebri sein. —

Fall I.

Johanna Gorn, 42 Jahre, Gendarmenfrau.

Aufenthalt in der medizinischen Universitätsklinik zu Breslau:

12. VII. — 30. VII. 03.
12. VIII. — 19. IX. 03.
26. XI. — 10. XII. 03.

Tod in der chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau am 7. I. 04.

Vorgeschichte.

Keine Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie. Die Patientin, welche ohne Kunsthilfe geboren wurde und mit $1\frac{1}{2}$ Jahren laufen lernte, kam mit 6 Jahren in die Schule, wo sie eine gute intellektuelle Veranlagung zeigte. Die stets regelmässigen Menses traten mit 14 Jahren auf. Heirat mit 27 Jahren. 2 gesunde Kinder. Keine Aborten.

---

[1]) Oppenheim, Geschwülste des Gehirns 1896—1903, S. 1—2.

Als Krankheitsursache scheinen weder frühere Intoxikationen noch Infektionen (auch Lues negiert) in Betracht zu kommen, sondern höchstens eine Kopfverletzung in der Kindheit (sie erzählt, dass ihr im 8ten Lebensjahr ein Junge beim Spielen durch einen unglücklichen Zufall einen Messerstich beibrachte, der eine blutende Wunde gesetzt und den Knochen in der Hinterhauptgegend lädiert haben soll, ohne allerdings direkte Störungen von Seiten des Nervensystems nach sich zu ziehen). Den Beginn ihrer Krankheit will Patientin auf kurz zurückliegende psychische Erregungen zurückführen. Bei genauerem Befragen wird jedoch festgestellt, dass die Patientin schon vor 14 Jahren im Wochenbett einmal klonische Spasmen, angeblich im rechten Bein, ohne Bewusstseinsstörungen gehabt hat, späterhin aber wiederum bis zum Ausbruch dieser Erkrankung gesund war. Im Mai dieses Jahres setzten die zuvor normalen Menses unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens aus. Es trat Schwindelgefühl beim Gehen auf, dann ausserordentlich heftiger Kopfschmerz („wahnsinniges Kopfweh"), der anfänglich in den Schläfen, dann mehr im Hinterhaupt, zuletzt besonders in den beiden Scheitelgegenden lokalisiert war. Während cerebrales Erbrechen fehlte und, wie Patientin behauptet, nur künstlich zur Linderung der Kopfschmerzen hervorgerufen wurde, stellten sich Ohrensausen beiderseits schon von Anfang an und gelegentlich Schwindelanfälle mit Hinfallen ein. Dabei hat sie sich einmal im Gesicht verletzt. Ausserdem traten auch in längeren Pausen (3—4 mal) Insulte auf, die ohne Enuresis und gröbere Residuen vielleicht $^1/_2$ Stunde lang dauerten und bei gleichzeitiger völliger Bewusstlosigkeit mit Zuckungen im ganzen Körper einhergingen. Nur einmal soll sich nach einem solchen Insult eine vorübergehende Parese des rechten Beines eingestellt haben. Eigentümlich war auch, dass in demselben Beine nach körperlichen Anstrengungen gelegentlich Spasmen aufgetreten sind. Seit ungefähr Ende Juli dieses Jahres bemerkt Patientin auch eine zunehmende Abnahme des Sehvermögens, zuerst auf dem rechten und dann auf dem linken Auge, die anfänglich mit Flimmern und etwa $^1/_2$ Stunde dauernden Anfällen von Schwarzwerden vor beiden Augen verbunden war und seit etwa 14 Tagen in eine völlige doppelseitige Amaurose überging.

Status (12. VII.—30. VII. 03; 12. VIII.—19. XI. 03).

Psyche. Schon vom Beginn der Erkrankung an auch subjektiv empfundene abnorme gemütliche Erregbarkeit und Denkträgheit. In der Klinik reagierte die Patientin auf laute

Fragen prompt und meist richtig. Doch war sie manchmal über die zeitlichen Verhältnisse und die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit schlecht orientiert; bei anscheinend indifferenter Stimmungslage zeigte sie eine deutliche Abnahme der geistigen Initiative. Gelegentlich war sie in einem unverkennbaren Zustande von Schlaftrunkenheit, der den Eindruck leichter Benommenheit erregte. Die zeitweilige Verwirrtheit schien ebenfalls mit Bewusstseinstrübungen mässigen Grades im Zusammenhang zu stehen. — —

Sehr gut genährte kräftige Person von normalem Körperbau. Haut- und Schleimhäute ohne Besonderheiten. Keine Oedöme. Keine Drüsenschwellungen.

Schädel. Schädel von normaler Form. Keine Klopfempfindlichkeit, kein Schettern oder Tympanie bei der Percussion. Am Hinterhaupt hinter dem rechten Ohr eine knochenharte, mit dem Schädel fest verwachsene haselnussgrosse Geschwulst. Mässige Kopfschmerzen im rechten Hinterhaupt und in der rechten Gesichtsseite. Kein Erbrechen.

Augen. Doppelseitige Amaurose. Kein Lichtschimmer, auch nicht bei direkter greller Beleuchtung. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Beide Pupillen gleich, weit, rund. Aeusserst schwache Reaktion auf Lichteinfall und Akkomodation, links noch etwas besser als rechts. Leichte linksseitige Abducens- und Internusparese. Deutlicher Nystagmus in allen Endstellungen der Augen.

Totale Anosmie.

Hirnnerven. Hypästhesie im ganzen rechten Trigeminusgebiet der Haut für sämtliche Empfindungsqualitäten. Hypästhesie der rechten Nasenhöhle und der rechten Wangenschleimhaut.

Geschmack kaum alteriert.

Leichte linksseitige Facialisparese. Beim Hervorstrecken der Zunge geringes Abweichen nach rechts.

Deutliche, mässig starke Nackensteifigkeit.

Extremitäten. Motilität und Sensibilität (auch am Rumpfe) intakt. Keine trophisch-vasomotorischen Störungen. Keine Ataxie.

Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, vorzüglich links. Fusssohlenreflex links schwächer wie rechts. Kein Fussclonus. Babinski negativ.

Gang. Taumelnder Gang, meist nach rechts herüber. Fortwährend Neigung, nach hinten zu fallen. Ohne Unter-

stützung sofortiges Umfallen. Beim Sitzen Schwindelgefühl. Im Liegen auf dem Rücken und in Seitenlagen kein Schwindel.

Keine Blasenstörungen, Urin frei von Eiweiss, Zucker und sonstigen abnormen Bestandteilen.

Am 16. VII. Lumbalpunktion. Es fliessen nur einige Tropfen von klarem Liquor ab. Nach der Punktion Collaps, kleiner, kaum fühlbarer, sehr langsamer Puls, schnelle Erholung.

Befund am 26. XI. bis 10. XII. 03.

Die Augenmuskelparesen verschwanden, kein Nystagmus mehr. Auch die Facialisdifferenz nicht mehr nachweisbar. Beim Mundöffnen und -schliessen entweicht der Unterkiefer nach rechts. Keine deutliche Nackensteifigkeit.

Obere Extremitäten. Motorische Kraft der rechten Hand deutlich herabgesetzt bei intakter Sensibilität. Bei Zielbewegungen beiderseits etwas Unsicherheit. Sehnenreflexe rechts schwach, links lebhafter.

Untere Extremitäten. Motilität und Sensibilität intakt. Keine sichere Ataxie der Beine. Keine subjektiven Störungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe links lebhafter als rechts. Bauchdeckenreflexe beiderseits schwach, links aber noch schwächer als rechts. Auch Fusssohlenreflex rechts lebhafter als links. Fussclonus, Babinski negativ.

Gang. Gang derjenige der amaurotischen. Beim Stehen mit geschlossenen Beinen unwesentliches Schwanken. Beim Aufrechtsitzen keine Rumpfataxie. Kräftige Rumpfmuskulatur.

Zeitweise heftige Kopfschmerzen. Kein Erbrechen.

Die Patientin wurde späterhin auf die chirurgische Klinik mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Tumors in der rechten hinteren Schädelgrube verlegt. Daselbst wurde dann am 15. XII. 03 von der Stelle des oben beschriebenen Osteophyten aus der Schädel eröffnet, aber trotz Punktionen ein Tumor nicht gefunden. Nach der Operation trat bald ein späterhin gangränescierender Hirnprolaps ein. Die Patientin fieberte und starb am 7. I. 04 unter Delirien.

Autopsie.

Bei der am 7. I. 04 im pathologischen Institut zu Breslau vorgenommener Autopsie wurde bei normalem Befund an den inneren Organen hinsichtlich des Zentralnervensystems folgendes gefunden:

Auf der rechten Seite des Hinterkopfes quillt aus der Trepanationswunde ein fast faustgrosses tumorartiges Gebilde

von grauer Farbe hervor. Dieses ist breiig, weich, an der Oberfläche von schmieriger Beschaffenheit. Beim Ablegen der Weichteile zeigt sich, dass eine annähernd fünfeckige Knochenplatte entfernt ist, an den Rändern der Knochenwunde liegt die Dura mater frei zu Tage, hierselbst sind an allen fünf Seiten Knochen, Dura und die herausquellende weisse Masse miteinander verklebt. Beim Aufsägen des Schädeldaches und Eröffnen des Duralsackes entleert sich über 100 ccm einer getrübten serösen Flüssigkeit. Es wird die Schädelplatte zusammen mit der Dura und dem Gehirn herausgenommen. Es zeigt sich dann die Pia mater in der Gegend der vorderen Schädelgrube frei, dagegen in der Gegend der mittleren und hinteren Schädelgrube getrübt; am Pons und an der Medulla finden sich feine flockige Auflagerungen von gelblicher Farbe. Beim Durchschneiden des Hypophysenstiles entleert sich aus dem Infundibulum eine reichliche Menge von leicht getrübter wässriger Flüssigkeit. Betrachtet man jetzt das Gehirn von der Basis aus, so zeigt sich, dass der grosse Tumor, welcher aus der Trepanationswunde herausragte, dem rechten Hinterhauptslappen angehört, welcher auf diese Weise ausserordentlich stark vergrössert, sich nach der linken Seite hin vorwölbt und die ganze linke Hemisphäre comprimiert. Der Tumor ist von grobhöckriger Oberfläche und sehr derber, fast knorpelharter Konsistenz. Derselbe hat das Tentorium durchwachsen und drängt gegen die rechte Kleinhirnhemisphäre vor, ohne jedoch mit derselben in irgend welche Verbindung zu treten. Nur zeigt sich die rechte Kleinhirnhemisphäre im Vergleich mit der linken etwas verkleinert, und man sieht auf ihrer dorsalen Oberfläche seitlich eine anscheinend durch den Tumor herbeigeführte Vertiefung. Betrachtet man den rechten Occipitallappen, der von dem übrigen Gehirn entfernt, durch einen Medianschnitt in 2 Hälften geteilt ist, auf seiner Durchschnittfläche, so sieht man, dass der eiförmige Tumor sich im Occipitallappen befindet und gegen den Schläfenlappen vordrängt, um in demselben mit einer kleinen Kuppe zu endigen. Der Tumor ist mit der Gehirnsubstanz nirgends fest verwachsen, leicht ausschälbar aus ihr. In seinem hinteren Teil ist er ringsum von einer nur dünnen Lamelle degenerierter Hirnsubstanz bedeckt. Das ganze Gehirn ist in seiner Configuration hochgradig verändert: die Gyri sind abgeplattet, die Sulci verstrichen.

Pathologisch-anatomische Diagnosen: Tumor cerebri lobi occipitalis dextri (sarcoma fusicellularis). Prolapsus cerebri in necrosem progrediens. Meningitis (Todesursache).

Zusammenfassung.

Eine 42 Jahre alte Frau, welche in der Kindheit eine Kopfverletzung erlitt und trotz sonstiger steter Gesundheit vor 14 Jahren im Wochenbett angeblich einmal Krämpfe im rechten Bein hatte, erkrankte etwa 8 Monate vor dem Tode allmählich mit Schwindelgefühl beim Gehen, heftigen Kopfschmerzen, Ohrensausen, zeitweisen epileptischen Anfällen, die einmal von einer flüchtigen Parese des rechten, auch sonst nach körperlichen Anstrengungen gelegentlich steifwerdenden Beines gefolgt waren, sowie mit Verschlechterung des Allgemeinbefindens und Aussetzen der Menses. Bald nahm auch das Sehvermögen, zuerst rechts, dann links, stetig derart ab, dass seit einiger Zeit völlige Blindheit besteht.

Die Untersuchung fand etwa 3 Monate nach Beginn der Erkrankung in geistiger Hinsicht eine gesteigerte gemütliche Erregbarkeit mit zeitweisen Zuständen von mässig intensiver Benommenheit und Verwirrtheit und in körperlicher Hinsicht folgendes:

Am Hinterhaupt hinter dem rechten Ohr einen haselnussgrossen Osteophyten, doppelseitige Amaurose bei schwerer Stauungspapille, leichte linksseitige Abducens- und Internusparese, nystagmusartige Zuckungen in allen Endstellungen, totale Anosmie, Hypästhesie im ganzen rechten Trigenimusgebiet der Haut und der rechten Wangenschleimhaut, leichte linksseitige Facialis- und dabei mässige, aber rechtsseitige Zungenparese und Nackensteifigkeit; bei taumelndem Gang ausgeprägte statische Rumpfataxie, während sonstige Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen im Bereich der Extremitäten fehlten; nur die Sehnenreflexe waren (bei negativem Babinski, aber links schwächerem Fussohlenreflex) an den Beinen abnorm lebhaft, und zwar besonders links.

Bei der wenige Tage nach der Aufnahme vorgenommenen Lumpalpunktion konnte eine Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis nicht nachgewiesen werden.

Einige Monate später waren die Augenmuskelparesen, die nystagmusartigen Zuckungen, die linksseitige Facialisparese und die Nackensteifigkeit verschwunden. Zu den noch verbleibenden cerebralen und bulbären Störungen trat jedoch eine rechtsseitige Kaumuskelschwäche hinzu. In den oberen Extremitäten fand sich jetzt eine leichte Parese der rechten Hand bei links lebhafteren Sehnenreflexen, während die unteren Extremitäten, ausser einer grösseren Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe links, keine Besonderheiten boten; Bauchdecken und Fusssohlenreflexe waren links herabgesetzt. Die Störungen des Ganges schienen nicht mehr durch statische Rumpfataxie, sondern nur noch durch die Amaurose bedingt. —

Auf Grund dieser Symptome wurde bei der Patientin die Wahrscheinlichkeits-Diagnose eines Tumors in der rechten hinteren Schädelgrube gestellt. Bei der Operation konnte jedoch ein Tumor nicht aufgefunden werden, und die Patientin starb nach Entwickelung eines gangränescierenden Hirnprolapses.

Die Autopsie stellte statt eines Tumors in der hinteren Schädelgrube ein Sarkom in dem rechten Occipitallappen fest. —

Epikrise.

Dieser sehr bemerkenswerte Fall ist in mehrfacher Hinsicht von Interesse.

Die allgemeine Diagnose Tumor cerebri liess sich ohne Schwierigkeiten stellen. Dafür sprachen die für cerebrale Neubildungen charakteristischen heftigen Kopfschmerzen, der Schwindel, die doppelseitige Stauungspapille mit rasch zunehmender Verschlechterung des Sehvermögens und die Veränderung der Psyche.

Was die Lokaldiagnose anbetrifft, so schien anfänglich alles für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Kleinhirntumor zu sprechen. Die rasche und heftige Entwickelung der Allgemeinsymptome, wie der enorme Kopfschmerz („wahnsinniges Kopfweh“) und das frühzeitige Eintreten der doppelseitigen Stauungspapille mit rasch zunehmender

Verschlechterung des Sehvermögens bis zur völligen Amaurose, insbesondere aber die typische cerebellare Ataxie (taumelnder Gang mit Hinüberfallen nach rechts hinten und Schwindel, Rumpfataxie im Sitzen), begleitet von den bei Kleinhirntumoren häufigen Nachbarschaftssymptomen, wie Nystagmus, konjugierte, linksseitige Blicklähmung und Nackensteifigkeit, endlich die basalen Fernsymptome, wie die rechtsseitige Trigeminushypästesie sämtlicher Aeste und die linksseitige Facialisparese — dieser charakteristische Symptomenkomplex führte zu der Diagnose eines Tumors in der hinteren Schädelgrube. Wenn auch späterhin das Zustandsbild sich wesentlich geändert hat, insofern nämlich als sämtliche Symptome, die früher die Diagnose Kleinhirntumor besonders aufdrängten, wie die cerebellare Ataxie, Schwindel, Nystagmus, konjugierte linksseitige Blicklähmung und Nackensteifigkeit, verschwunden waren, so konnte doch diese Diagnose durchaus nicht ohne weiteres fallen gelassen werden. Es hätte sich doch wohl handeln können um einen Zerfall des Tumors, der in einem physiologisch relativ indifferenten Teil des Kleingehirns gelegen und früher hauptsächlich durch Druck auf die wichtigeren Teile des Kleinhirns, die Kleinhirn- bezw. bulbären Symptome, hervorgerufen hatte.

Diese Auffassung widerspricht nicht den bisherigen Erfahrungen über die Semiotik der Kleinhirntumoren. „Die Pathologie dieser Geschwülste lehrt, dass die Läsion jedes Kleinhirnabschnittes zur Inkoordination führen, dass jedoch auch bei Zerstörung selbst grösserer Abschnitte das Symptom fehlen kann.“ Die Zahl der Kleinhirntumoren, die von keiner cerebellaren Ataxie begleitet sind, ist nicht unbeträchtlich, insbesondere für die Hemisphärentumoren. So fand Bernhardt nur in 77% seiner Fälle von Tumor des Mittellappens die cerebellare Ataxie angegeben, Wetzel in 73—88% der Mittellappentumoren, in 41% der Hemisphärentumoren, und nach der von Bohm angestellten statistischen Ermittelung gehört die

Ataxie in 81% der Neubildungen des Wurmes zum Krankheitsbilde, während sie nur in 49% der Hemisphärengeschwülste konstatiert wurde.[1]) Nach diesen statistischen Angaben verläuft also mehr als die Hälfte der Hemisphärentumoren des Kleinhirns ohne cerebellare Ataxie.

In unserem Falle war auch ein Hemisphärsentumor anzunehmen, und zwar ein rechtsseitiger. Die raschere Erblindung auf dem rechten Auge, die häufigen Klagen über heftige rechtsseitige Kopfschmerzen, die links mehr gesteigerten Sehnenreflexe bei links schwächeren Hautreflexen (Fusssohlen- und Bauchdeckenreflex), und insbesondere die während des ganzen Krankheitsverlaufes konstant gebliebene rechtsseitige Trigeminushypaestesie, verbunden mit häufigen Klagen über rechtsseitige Gesichtsschmerzen, mit der sich zu ihr noch später hinzugesellenden, rechtsseitigen Trigeminusparese sprachen für rechtsseitigen Sitz des Tumors.

Aus allen diesen Erwägungen heraus wurde mit Rücksicht auf den Symptomenkomplex der ersten Beobachtungsperiode an der Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Kleinhirntumors festgehalten.

Es lag daher nahe, ätiologische Beziehungen zwischen dem von der Patientin in ihrer Kindheit erlittenen Trauma und dem Tumor zu konstruieren und demgemäss den Osteophyten als Wegweiser für die topische Diagnose zu benutzen. Es war sehr verführerisch anzunehmen, dass dem an der Aussenseite der rechten hinteren Schädelgrube liegenden Osteophyten ungefähr korrespondierend auch der Tumor liegt: Der Syptomenkomplex legte ja die Diagnose eines Tumors in der rechten hinteren Schädelgrube nahe. Aus dem Umstande, dass dieser Gedanke ein Fehlschluss war, wird von neuem gezeigt, wie vorsichtig man in der lokaldiagnostischen Verwertung solcher

[1]) Oppenheim, die Geschwülste des Gehirns, S. 156, 158, 160. Bruns, die Geschwülste des Nervensystems, S. 130.

Osteophyten sein muss: Derselbe entsprach der rechten Kleinhirnhälfte, während der Tumor im hinteren Abschnitt des rechten Occipitallappens sass und bei der Operation trotz breiter Eröffnung und mehreren Punktionen nicht aufgefunden werden konnte.

Allerdings liessen sich gegen die Diagnose Kleinhirntumor nachträglich gewichtige Bedenken geltend machen. Vorerst war es sehr auffallend, dass bei der Patientin während des ganzen Krankheitsverlaufes das Erbrechen fehlte, ein Symptom, welches bei den Kleinhirntumoren für die ganze Dauer des Leidens nur sehr selten vermisst wird, sich meisst sogar sehr frühzeitig einstellt und durch Hartnäckigkeit und Häufigkeit sich auszeichnet.[1]) Immerhin kann auch das Fehlen dieses Symptomes vorkommen. Ferner widersprach auch der Umstand, dass die konjugierte Blicklähmung linksseitig war, während die oben erwähnten Symptome auf den rechtsseitigen Sitz des Tumors hinwiesen, den bisherigen Erfahrungen über dieses Symptom bei Kleinhirntumoren. In den die Lehre von Hirntumoren umfassenden Arbeiten von Bruns und Oppenheim findet sich kein einziger Fall angegeben, wo die konjugierte Blicklähmung auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite sich vorgefunden hätte. Bruns behauptet sogar, dass die konjugierte Blicklähmung eine ganz bestimmte Diagnose der erkrankten Hemisphäre erlaubt. Weiterhin war es auffällig, dass trotz Zurückgehen der Kleinhirnsymptome keine Besserung des Allgemeinzustandes eintrat, eher eine Neigung zu fortwährendem Vorschreiten der Krankheit sich bemerkbar machte. Bei der Annahme eines Zerfalles des Tumors, die die Erklärung für das Zurückgehen der Kleinhirnsymptome abgeben sollte, blieb es doch unverständlich, warum die Abnahme des Druckes auf die übrigen Druckerscheinungen keinen Einfluss hatte, ja es haben sich sogar zu den von früher her verbliebenen cerebralen und

[1]) Oppenheim, die Geschwülste des Gehirns, S. 169.

bulbären Symptome noch neue Drucksymptome hinzugesellt (Trigenimusparese, leichte Parese der rechten oberen Extremität). Und zuletzt war noch in Betracht zu ziehen, dass in der Literatur über Hirntumoren sich einige Fälle angegeben finden, wo Wechselbeziehungen zwischen dem Occipitallappen und Kleinhirn bestehen, insofern als Neubildungen im Hinterhauptslappen durch Druck auf das Kleinhirn Symptome der cerebellaren Ataxie hervorrufen. Dabei können sogar auffälligerweise diese Cerebellarerscheinungen im Erstlingsstadium des Leidens hervortreten und auch die Nerven der hinteren Schädelgrube in Mitleidenschaft gezogen werden; umgekehrt vermag auch eine vom Kleinhirn ausgehende Neubildung durch Druck auf den Lobus occipitalis die Herdsymptome desselben auszulösen. Insbesondere sind es Neubildungen im basalen Bezirk des Hinterhauptslappens, die sogar zuerst Cerebellarerscheinungen und erst später die Hemianorsie hervorrufen.[1]) Aber diese Fälle stehen in der Literatur doch vereinzelt da, andererseits war in unserem Fall der Kleinhirnsymptomenkomplex doch zu typisch, während die für die Occipitallappentumoren charakteristische homonyme Hemianopsie wegen der früh eingetretenen völligen Amaurose nicht zum Ausdruck kam, so dass man sich an eine Diagnose Occipitallappentumor schwerlich heranwagen konnte.

Nun zeigt die Obduktion, dass unser Fall mit gutem Recht sich an jene Fälle anreihen kann, die von Oppenheim zitiert sind. Wir haben vor uns ein geradezu überzeugendes Beispiel, wie ein Tumor des Occipitallappens einen Kleinhirntumor vortäuschen kann.

Jetzt lassen sich auch die oben erwähnten Widersprüche erklären. Es ist begreiflich, dass ein Occipitallappentumor, der auf das Kleinhirn mehr von der Seite her drückt, nicht mit jener Notwendigkeit, wie es bei den Kleinhirntumoren der Fall zu sein scheint, das Brech-

[1]) Oppenheim, die Geschwülste des Gehirns, S. 124 u. 268.

zentrum in der Medulla oblongata in Mitleidenschaft ziehen muss. Ebenso ist es verständlich, dass Dank diesem Seitendruck eher eine entgegengesetzte Blicklähmung zu Stande kommen kann. Was das Verschwinden der Kleinhirnsymptome beim Fortschreiten der Krankheit anbelangt, so konnte es leicht durch Änderung der Druckrichtung des Tumors oder durch Anpassung des Kleinhirns an die neuen Druckverhältnisse bedingt sein. Bemerkenswert ist, dass die Seitendiagnose in unserem Fall trotz der im übrigen täuschenden Verhältnisse ungetrübt blieb. Auch die Doppelseitigkeit der basalen Symptome haben nicht irregeführt. Der Umstand, dass die linksseitige Facialisparese nur eine Zeit lang anhielt und mit dem Verschwinden der linksseitigen konjugierten Blicklähmung sowie der übrigen Kleinhirnsymptome auch zurückging, wogegen die rechtsseitige Trigenimushypästesie während der ganzen Dauer der Krankheit konstant blieb, ja sich sogar zu ihr später noch eine rechtsseitige Kaumuskelparese hinzugesellte, erlaubte mit Rücksicht auf die übrigen oben erwähnten Symptome, die für den rechtsseitigen Sitz des Tumors sprachen, eine richtige Seitendiagnose.

Unklar und kaum mit Sicherheit zu beantworten bleibt die Frage, ob zwischen dem von der Patientin in ihrer Kindheit erlittenen Trauma und dem späterem Tumor aetiologische Beziehungen bestehen. Dass es eine Anzahl von Fällen giebt, wo ein solcher Zusammenhang als mehr oder minder bewiesen gelten kann, ist wohl jetzt nicht mehr zu bezweifeln. Weiter unten wird ein derartiger Fall zitiert. Ob dieser Zusammenhang ein direkter ist oder das Trauma nur als praedisponierendes Moment für das Zustandekommen eines Tumors aufgefasst werden darf, ist in klinischer Hinsicht von untergeordneter Bedeutung. Wichtig ist, dass praktisch das Trauma schon mehrmals für die topische Diagnose eines cerebralen Tumors mit Erfolg verwendet worden ist, wobei die zurückgebliebenen Narben oder sonstigen Veränderungen an dem äusseren

Schädel dem Chirurgen als Wegweiser zum Aufsuchen des Tumors richtig geführt haben. Auch in unserem Fall wurden auf Grund schon erwähnter Erwägungen aetiologische Beziehungen zwischem dem Tumor und dem Trauma vermutet und der Osteophyt als Wegweiser benutzt, wie wir sahen ohne Erfolg. Damit fällt aber keineswegs die Annahme ätiologischer Beziehungen zwischen dem Trauma und dem Tumor. Solche Fälle sind natürlich am ehesten beweiskräftig, aber dass ein Trauma nicht blos auf die unmittelbare Nachbarschaft schädigend wirken kann, ist doch ohne weiteres klar. Auch dass zwischen dem Trauma und dem Tumor eine ganze Reihe von Jahren (34 Jahren!) vergangen ist, spricht noch nicht entschieden dagegen. Hier mag folgender Fall angeführt werden: „37jährige Frau; Kopftrauma im Alter von 20 Jahren. Fall von einem Heuwagen mit dem Kopfe voran auf die Deichsel; kleine ohne Zwischenfall heilende Fraktur der rechten Seite des Stirnbeines. Erkrankung unter Symptomen eines Gehirnleidens seit $^3/_4$ Jahren ante mortem. Pathologisch-anatomisch: An der Aussenfläche des Schädels strahlenförmige Narbe; dieser korrespondierend an der Innenfläche ein haselnussgrosses Osteom; diesem wiederum entsprechend ein „Carcinom“ des rechten Stirnlappens, von Form und Grösse einer Kindermilz.“ [1]) In diesem Fall also, in dem der Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor schwerlich bezweifelt werden kann, vergingen 17 (!) Jahre ohne Krankheitserscheinungen, bevor die Symptome des Tumors ausbrachen. Nun bietet unser Fall klinisch manche Andeutungen, die geeignet sind, für eine ätiologische Abhängigkeit des Tumors vom Trauma zu sprechen. Es sind dies zwei Momente: Erstens die 14 Jahre vor dem Beginn der Erkrankung bei der sonst

---

[1]) Ed. Müller, zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns. (Dt. Ztschr. f. Nervenheilkl., Bd. XXIII, S. 393.

völlig gesunden Patientin einmal vorgekommenen klonischen Spasmen im rechten Bein und zweitens die späterhin nach dem Ausbruch der Tumorsymptome einmal nach einem epileptischen Anfall vorgekommene flüchtige Parese ebenfalls des rechten auch sonst nach körperlichen Anstrengungen gelegentlich steif werdenden Beines. Diese Angaben leiten uns doch zu dem Gedanken, dass die Spasmen des rechten Beines im Wochenbett und die späteren Erscheinungen desselben Beines vielleicht im Zusammenhang mit einander stehen, dass beides vielleicht wie der Tumor als letzte Ursache das in der Kindheit der Patientin stattgefundene Trauma haben. Mit dieser Annahme stossen wir aber sobald auf verschiedene Schwierigkeiten und Unklarheiten in der Deutung der vermuteten Aetiologie. Nehmen wir eine Kontinuität zwischen den vor 14 Jahren vorgekommenen Spasmen des rechten Beines und den späteren Spasmen mit einmaliger flüchtiger Parese desselben an, so müssen wir in Anbetracht der pathologisch-anatomischen Diagnose Spindelzellensarcom es so vielleicht deuten, dass ein früher sonst latent gebliebener Herd (vielleicht ein Gliom) später plötzlich sich in eine schnell proliferirende bösartige Geschwulst umgewandelt hat oder dass wir es hier vielleicht mit einem ausnahmsweise sich lange Zeit gutartig verhaltenden Sarcom zu tun haben. Es liessen sich auch andere Deutungen für den Zusammenhang der zeitlich so weit auseinanderliegenden Symptome anstellen, sowie auch für den widersprechenden Sitz dieser Erscheinungen beim rechtsseitigen Tumor, aber es entspricht nicht dem Zweck dieser Arbeit, vage Theorien auf dem so ungeklärten und schwierigen Gebiete der Aetiologie der Hirntumoren zu erörtern. Hier sollte nur darauf hingewiesen werden, dass auch der vorliegende Fall gewisse Momente aufweist, die als Anhaltspunkte für die Annahme eines aetiologischen Zusammenhanges, allerdings unklarer Art, zwischen dem Trauma und Tumor dienen können.

Fall II.

Luise Glemsch, 11jähriges Arbeiterkind.

Aufenthalt in der Breslauer Medizinischen Universitätsklinik: vom 26. XI. bis 10. XII. 03.
vom 30. II. bis 19. V. 04.

Tod: 19. V. 04.

Vorgeschichte.

Keine Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie. Patientin ist das 16te Kind ihrer mit 40 Jahren an Herzschlag gestorbenen Mutter, die früher stets gesund war und nie Tod- oder Fehlgeburten durchgemacht hat. 11 Geschwister sind in frühem Kindesalter angeblich an Krämpfen gestorben. Die am Leben gebliebenen Geschwister und der Vater der Patientin sind gesund. Keine Zeichen für Tuberkulose und Lues. Patientin, die ohne Kunsthilfe geboren ist (doch angeblich schwere Geburt), war stets sehr schwächlich, aber nie ausgesprochen krank. Sie soll erst mit 5 Jahren laufen gelernt haben, mit 6 Jahren ging sie in die Schule, wo sie sehr schwache Fähigkeiten zeigte (besonders schwach im Rechnen), im Übrigen aber keine psychische Störungen aufwies. Die jetzige Erkrankung begann vor 3 Monaten allmählich mit Kopfschmerzen in der Stirngegend, besonders rechts, und heftigem Erbrechen, namentlich nach dem Essen. Dann traten Verschlechterung des Ganges mit Schwindel beim Gehen (beim Liegen kein Schwindel) und immer zunehmende Amblyopie, besonders rechts, hinzu. Nie Doppelsehen. Manchmal nächtliche Urinverluste.

Status (26. XI. bis 10. XII. 03.)

Ihrem Alter entsprechend grosse Patientin von leidlichem Ernährungszustande. Haut und Schleimhäute ohne Besonderheiten, keine Drüsenschwellungen. Andeutungen vom Rosenkranz am Thorax.

Schädel. Kein Missverhältnis zwischen Stirn- und Gesichtsschädel. Schädel brachyocephal, horizontaler Umfang = 51 cm. Keine Narben am Schädel, nirgends Auftreibungen. Bei der Percussion in der Scheitelgegend beiderseits Schettern, links etwas stärker; auch bei der Beklopfung der Hinterhauptsgegend leichtes Schettern. Die Auskultation des Schädels ergibt keinen sicheren Befund. Sonst ist der Schädel nirgends klopfempfindlich. Die Nervenaustrittspunkte an ihm nirgends druckempfindlich.

Zur Zeit keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, kein Schwindel. Nie Benommenheit. Manchmal unreinlich mit Urin (ob echte Blasenstörung?). Ausgezeichnetes Allgemeinbefinden, auffällig euphorische Stimmungslage. Intellektuelle Fähigkeiten recht mässig, weniger Ausfall als angeborene Veranlagung.

Augen. Der am 28. XI. 03 von der Breslauer Universitäts-Augenklinik erhobene Augenbefund lautet: Die Sehschärfe rechts = Finger 3 m, links = Finger 2 m; das Gesichtsfeld weist beiderseits eine ziemlich hochgradige konzentrische Einengung bis auf ca. 15 Grad auf, ohne sicheren hemianopischen Charakter. Farben werden nur unsicher erkannt; Augenhintergrund — typische Stauungspapille.

Pupillen gleich, weit, rund, auf Lichteinfall reagierend, doch mit geringer Excursion, träge, rechts schlechter als links. Konsensuelle Reaktion sehr schwach, Konvergenzreaktion schwächer als normal. Lidreflex vom Opticus und vom Trigeminus aus erhalten. Incoordinierte Stellung der Augen, keine Augenmuskellähmungen.

Hirnnerven. Geruchssinn anscheinend herabgesetzt. Leichte Facialisdifferenz zu Ungunsten der rechten Seite beim Lachen und Zähnezeigen; Stirnfacialis frei. Beim Herausstrecken der Zunge gröbere Unruhe, doch gute Beweglichkeit. Sensibilität im Trigeminusgebiet beiderseits normal. Mundöffnung, Kaumuskelfunktion gut. Der Rachenreflex sehr schwach. Sprache normal, Schlucken gut. Kopfbewegungen frei, keine Nackensteifigkeit.

Obere Extremitäten. Die anatomische Konfiguration, die motorische Kraft und die Sensibilität der Arme ohne Störungen. Beim Vorstrecken der Hände mit gespreizten Fingern eine leichte statische Unruhe (kein oscillatorischer Tremor). Ausgesprochene Ataxie der oberen Extremitäten bei Zielbewegungen. Sehnenreflexe an den Armen beiderseits kaum auslösbar.

Untere Extremitäten. Bei passiven Bewegungen des rechten Beines eine mässige Hypertonie. Keine Sensibilitätsstörungen. Beiderseits Ataxie der Beine, rechts stärker ausgesprochen. Patellar- und Achillessehnenreflexe schwach, doch auslösbar. Rechts lebhafter als links. Fusssohlenreflex ebenfalls rechts lebhafter als links. Manchmal Andeutungen von Babinski. Bauchdeckenreflexe vorhanden.

Gang. Gang ataktisch, zeitweise Abweichung nach rechts. Romberg'sches Phänomen ganz ausgesprochen; beim Sitzen aber ohne Auflehnen, auch ohne Aufstützen der Beine keine wesentlichen Schwankungen.

Befund am 13. II. bis 19. V. 04.

Körpergewicht kaum verändert. Ernährungszustand noch durchaus leidlich. Schleimhäute gut gefärbt. Häufig heftige Kopfschmerzparoxismen, besonders beim Aufrichten des Körpers hervortretend; wiederholtes Erbrechen. Leicht unregelmässiger, in der Frequenz etwas wechselnder Puls, deutlich artikulierte Sprache. Häufig Bewusstseinstrübungen: Patientin reagiert sehr langsam auf Anfragen, lässt öfter unter sich (Stuhl und Urin).

Das Schettern am Schädel hat nach der Stirn zu stark zugenommen. Das Sehvermögen hat sich sehr stark verschlechtert (fast völlig amaurotisch). Pupillen vollkommen reflextaub, Blinzelreflex aufgehoben. Zunächst Blicklähmung nach rechts und Schwäche des linken Abducens, später ausgesprochene Blicklähmung nach links und Schwäche des rechten Abducens. Incoordinierte Stellung der Augen. Tränende Augen, leichter Grad von Blepharitis, etwas Lagophtalmus.

Gedunsenes Gesicht. Deutlich ausgesprochene Facialisparese rechts, links nur angedeutet. Beim Herausstrecken der Zunge grobe Unruhe, weicht bald nach rechts und bald nach links ab, weist fibrilläre Zuckungen auf.

Verminderte Apperception für Berührung am ganzen Körper, Reaktion gegen Nadelstiche stets etwas verlangsamt, doch konnten die Sensibilitätsstörungen nur psychisch bedingt sein, da es stets schwer war, die Aufmerksamkeit der Patientin zu fixieren. Hautreflexe sehr schwach, auch Cornealreflex und Kitzelreflex von der Nase aus. Hypotonie und motorische Schwäche der gesamten Muskulatur, nirgends aber deutliche Lähmungen. Die motorische Schwäche ist rechts teilweise deutlicher ausgesprochen. Starke Ataxie der oberen Extremitäten, weniger der unteren. Sehnenreflexe an den Armen kaum vorhanden, an den Beinen zuweilen ziemlich lebhaft, zuweilen schwach, rechts etwas lebhafter als links. Babinski unsicher, gewöhnlich Plantarflexion sämtlicher Zehen bei Auslösung des Fusssohlenreflexes.

Zunächst konnte Patientin im Bette, allerdings etwas unsicher, sitzen, sogar einige schaukelnde Bewegungen machen, auch ohne Unterstützung sich aufrichten. Später entwickelte sich allmählich eine ausgesprochene Rumpfataxie: Patientin konnte sich nicht mehr allein aufrichten, ebensowenig sitzen und stehen, geführt machte sie unsichere ataktische Fussbewegungen mit vollkommen mangelndem Rumpfgleichgewicht (4. III. 04.)

1. V. 04. In der Nacht gegen 3 Uhr heftige Kopfschmerzen. Plötzlich stockende röchelnde Atmung, Exitus letalis unter starker Cyanose des Gesichtes.

Autopsie.

Die am 20. V. 04 im pathologisch-anatomischen Institut zu Breslau vorgenommene Autopsie ergab folgendes:

Diagnosen: Tumor cysticus cerebelli magnus (sarcoma rotundocellulare); hydrocephalus magnus internus; osteoporosis et atrophia calvariae; synechia fibrosa suturarum; cyanosis universalis.

Gehirnsektion: An der Galea keine auffälligen Veränderungen. Das ganze Schädeldach ist sehr dünn, vielfach nur 1 mm, höchsten 3 mm dick. Die Nähte mit Ausnahme der Frontalis sind nicht verknöchert und auseinandergedrängt. Die Schädelknochen sind durch fibrinöse Massen mit einander verbunden und gegen einander beweglich. Die Tabula externa zeigt links auf der Höhe des Scheitels mehrere osteoporotische Vertiefungen von dem Umfang eines 2 Markstückes. Diese Herde schliessen sich an die Gefässbahnen an. Die Dura mater ist mit dem Schädeldach fest verwachsen. Durch die ganze Dicke der Dura hindurch gehen unregelmässig verzweigte graugelbliche Partien und Verdickungen. An der Tabula interna sind sehr tiefe Impressiones digitatae über beiden Hinterhauptslappen und dem rechten Scheitellappen zu sehen. In dieser Gegend ist die Dura an der Innenfläche sehnig verdickt. Die Tabula interna ist innen ganz rauh. In den Sinus befindet sich flüssiges Blut.

Das Gehirn ist gross. Die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen. Die Arachnoidea ist an der Konvexität zart. Die Gefässe sind in mittlerem Füllungszustande.

Bei der Herausnahme sieht man das Infundibulum in der Grösse einer halben Wallnuss sich vorwölbend, papierdünn und von gelblicher klarer Flüssigkeit durchschimmernd. Aus dem vierten Ventrikel fliesst dauernd eine klare wässerige Flüssigkeit (ca. 200 ccbcm). Das Kleinhirn zeigt sich in beiden Hemispähren wulstartig in den Rückenmarkskanal vorgetrieben. Auf der dorsalen Fläche des Kleinhirns befindet sich ein grosser cystischer Tumor von 7 cm Längs-, 6 cm Querdurchmesser und ca. 5 cm Höhe. Er überragt die Oberfläche des Kleinhirns etwa um 2 cm. Der Tumor hat besonders den rechten Kleinhirnlappen stark komprimiert, sitzt auch wesentlich im rechten Lappen. Ueber dem Oberwurm nach links geht er ca. $2^1/_2$ cm auf die linke Hemisphäre über. Der Tumor

schneidet nach hinten etwa mit dem Rande des Kleinhirns ab und bleibt nach vorn etwa $1^1/_2$ cm vom Balken ab. Die cystischen Partien sind rötlich bläulich durchschimmernd; dazwischen sieht man derbere, gelblich graue opake Züge verlaufen. Enorm erweiterte Ventrikel.

Zusammenfassung.

Ein 11jähriges Mädchen, das 16te Kind ihrer Mutter (11 Geschwister sind im frühen Kindesalter an Krämpfen gestorben), welches erst mit 5 Jahren angeblich laufen lernte und stets körperlich und geistig schwächlich veranlangt war (hereditäre Belastung?), erkrankt ca. 9 Monate vor ihrem Tode allmählich mit Kopfschmerzen in der Stirngegend (besonders rechts), Erbrechen, Schwindel beim Gehen und zunehmender Verschlechterung des Sehvermögens (besonders auf dem rechten Auge).

Die Untersuchung fand etwa 3 Monate nach dem Beginn der Erkrankung in geistiger Hinsicht recht geringfügige intellektuelle Fähigkeiten bei etwas auffälliger euphorischer Stimmungslage und in körperlicher Hinsicht bei gutem Allgemeinbefinden (keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, kein Schwindel) folgendes:

Bei der Percussion in der Scheitelbeingegend Schettern (links etwas mehr), auch bei der Beklopfung des Hinterhaupts leichtes Schettern; doppelseitige Amblyopie (links etwas besseres Sehen); typische Stauungspapille mit ziemlich hochgradiger konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes und Farbenblindheit; incoordinierte Stellung der Bulbi ohne Augenmuskellähmungen; herabgesetzten Geruchsinn, leichte rechtsseitige Facialisparese, ausgesprochene Ataxie der oberen Extremitäten bei herabgesetzten Sehnenreflexen; geringere Ataxie der unteren Extremitäten (rechts stärker) bei leichter Hypertonie des rechten Beines und rechts relativ lebhafteren, aber doch anscheinend herabgesetzen Sehnen- und Hautreflexen (Fusssohlenreflex); ataktischen Gang mit zeitweisem Abweichen nach rechts, ausgesprochenes Romberg'sches Phänomen, aber ohne richtige Rumpfataxie.

Bei der 2 Monate später stattfindenden Wiederaufnahme der Patientin zeigt sich eine deutliche Verschlimmerung ihres Zustandes.

Häufige heftige Kopfschmerzen, verbunden mit starkem Erbrechen (besonders nach dem Essen und beim Sichaufrichten), häufiger Wechsel in der Frequenz des Pulses, artikulatorische Störungen der Sprache, unwillkürliche Urin- und Stuhlentleerungen; Verschlechterung des Sehvermögens, fast bis zu völliger Amaurose; zunächst Blicklähmung nach rechts mit linksseitiger Abducensparese, und dann Blicklähmung nach links mit rechtsseitiger Abducensparese; gedunsenes Gesicht mit rechts deutlicher und links nur angedeuteter Facialisparese; Hypotonie und motorische Schwäche der gesamten Muskulatur ohne deutliche Lähmungen. Schwache Hautreflexe (Bauchdeckenreflexe später vollständig fehlend); während die Ataxie der oberen und unteren Extremitäten anscheinend nur wenig zunahm, verschlechterte sich zunehmend der Gang der Patientin, wobei sich allmählich eine ganz ausgesprochene Rumpfataxie entwickelte.

Am 19. V. 04. starb Patientin plötzlich unter den Zeichen der Asphyxie.

Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose Kleinhirntumor. Der Tumor befand sich auf der dorsalen Fläche des Kleinhirns, hauptsächlich der rechten Hemisphäre, welche er stark komprimiert hat.

Epikrise.

Für die allgemeine Diagnose Tumor cerebri sprachen im vorliegenden Fall schon der bei diesem Leiden übliche Beginn der Erkrankung mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel, ferner die Entwicklung einer doppelseitigen Stauungspapille, auch das Schettern in den beiden Scheitelbeingegenden und in dem Hinterhaupt.

Die Lokaldiagnose jedoch bereitete Schwierigkeiten. Mit Rücksicht auf die so frühzeitig eingetretene schwere doppelseitige Stauungspapille mit rapid zu-

nehmender Amblyopie (wohl infolge hochgradiger cerebraler Drucksteigerung), ferner mit Rücksicht auf das Schwindelgefühl beim Gehen war in erster Linie an einen Kleinhirntumor zu denken.

Die erfahrungsgemäss grosse Häufigkeit des cerebellaren Sitzes der Gehirngeschwülste im kindlichen Alter unterstützte diese Annahme. Der ataktische Gang der Patientin mit ausgesprochenen Romberg'schen Phänomen und ataktischen Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten könnte auch als ein Kleinhirnsymptom aufgefasst werden.

Bruns nämlich vertritt den Standpunkt, dass die cerebellare Ataxie in zwei verschiedenen Formen auftreten kann: In der Form der echten, statischen, cerebellaren Ataxie mit Rumpfgleichgewichtsstörungen, hervorgerufen durch Läsion der centrifugalleitenden Bahnen des Kleinhirns und in der Form der lokomotorischen cerebellaren Ataxie, hervorgerufen durch Läsion der centripetalleitenden Bahnen desselben.

Allerdings war es auch von diesem Standpunkt aus auffällig, dass in unserem Fall hauptsächlich die oberen Extremitäten ataktisch waren, die unteren dagegen sich weniger beteiligten, während sonst nach Bruns bei der zweiten Form der cerebellaren Ataxie hauptsächlich die unteren Extremitäten befallen sind, dagegen in den Armen die Ataxie meist fehlt.[1])

So war dennoch zuerst die Lokaldiagnose in suspenso gestellt.

Später entwickelte sich aber allmählich bei stetig zunehmender Steigerung der Allgemeinsymptome (heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit), sowie der Fern- und Nachbarschaftssymptome (Verschlechterung des Sehvermögens fast bis zu völliger Amaurose, in der Frequenz wechselnder Puls, undeutlich artikulierte Sprache,

[1]) Bruns, II, die Geschwülste des Nervensystems, 1897, S. 128.

deutliche Facialisparese rechts und angedeutete links), die typische Form der statischen cerebellaren Ataxie, begleitet von Augenmuskelparesen, so dass nunmehr die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Kleinhirntumor gestellt werden konnte.

Schwieriger war aber die Seitendiagnose zu stellen. Für den rechtsseitigen Sitz des Tumors sprachen die rechts raschere Verschlechterung des Sehvermögens, die zu Beginn der Erkrankung besonders rechtsseitigen Kopfschmerzen (Stirngegend) und die zunächst nur rechtsseitige, später rechts deutlichere, links nur angedeutete Facialisparese. Andererseits aber sprachen die wechselnden Augenmuskelparesen, die zunächst rechtsseitige Blicklähmung mit linksseitiger Abducensparese, dann aber linksseitige Blicklähmung mit rechtsseitiger Abducensparese und das grössere Schettern in der linken Scheitelbeingegend vielleicht gegen rechtsseitigen Sitz des Tumors. Aus diesen Gründen war von der Stellung einer Seitendiagnose Abstand genommen, immerhin aber wurde der rechtsseitige Sitz des Tumors für wahrscheinlicher angenommen.

Die Sektion bestätigte die Diagnose Kleinhirntumor. Die Neubildung (cystisch entartetes Rundzellensarcom) lag auf der dorsalen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre, komprimierte stark dieselbe und griff teilweise über den Oberwurm auf die linke Hemisphäre.

So erklärt sich also durch das anscheinend spätere Hinüberwachsen des Tumors nach links hin die später vorzüglich linksseitige Parese der Augenmuskeln, die die Seitendiagnose hauptsächlich erschwerte.

Bemerkenswert ist in diesem Fall, dass der Tumor nicht dem Kleinhirn selbst angehört, sondern, auf ihm liegend, denselben nur komprimiert hat. So erklärt sich vielleicht, dass er das typische und wichtige Symptom des Kleinhirns, die statische cerebellare Ataxie, erst lange Zeit nach Beginn der Erkrankung zum Ausdruck brachte.

Weiterhin scheint unser Fall die Ansicht von Bruns zu bestätigen, dass bei den Kleinhirntumoren unter gewissen Bedingungen die lokomotorische cerebellare Ataxie (ohne Alteration des bewussten Empfindens) in reiner Form vorkommen kann.

Bedeutungsvoll erscheint uns noch die bei unserer Patientin später beobachtete motorische Schwäche der gesamten Muskulatur mit Hypotonie und herabgesetzten Reflexen, welche einer anfänglich beobachteten leichten Hypertonie des rechten Beines mit ebenfalls herabgesetzten Reflexen folgte. In dieser Hinsicht schliesst sich unser Fall einigen anderen Beobachtungen an, in welchen eine allgemeine Körperschwäche bei Kleinhirntumor angegeben wird, wobei diese den Autoren als myasthenische imponierte. Auch herabgesetzte Sehnenreflexe, ja das Westphal'sche Zeichen sind in einigen Fällen von Kleinhirntumor beobachtet worden, ohne dass eine andere Ursache für dieses Phänomen in Anspruch genommen werden konnte.

H. Jakson hat eine Theorie aufgestellt, welche dem Kleinhirn einen Einfluss auf den Mukeltonus zuschreibt und so diese Erscheinungen erklärt. Jakson suchte sogar die ganze Kleinhirnataxie auf eine Parese der Rumpfmuskulatur und der Beine zurückzuführen; die Parese der Rumpfmuskulatur wurde auch mehrfach objektiv nachgewiesen.[1])

Luciani hat durch Tierexperimente diese Frage zu lösen versucht. Es gelang ihm nachzuweisen, dass bei Läsionen des Kleinhirns der verletzten Hemisphäre gleichseitige Paresen (Asthenie, Atonie) zu Stande kommen können. Dies wurde auch klinisch in einigen Fällen bestätigt. So publiziert Turner einen Fall von Abscess einer Kleinhirnhemisphäre mit gleichseitigen Paresen und gleichseitiger Blicklähmung. In diesem Fall erscheinen

---

[1]) Oppenheim, die Geschwülste des Gehirns, S. 171. Bruns, L., die Geschwülste des Nervensystems, S. 122.

also die Extremitätenparesen als ein Kleinhirnsymptom, da eine Zurückführung dieser Paresen auf Druck des Hirnstammes unmöglich ist (die Paresen müssten dann gekreuzt sein).

Luciani, dem die Physiologie des Kleinhirns so viel zu verdanken hat, zieht aus seinen Untersuchungen den Schluss „dass das Kleinhirn die potentielle Energie der neuromuskulären Apparate (sthenische Tätigkeit) und den Grad ihres Tonus während der funktionellen Pausen (tonische Tätigkeit) steigert, sowie den Rhytmus der elementaren Impulse während ihrer funktionellen Tätigkeit beschleunigt und die Fusion und den Verlauf dieser Impulse reguliert (statische Tätigkeit)." [1])

Interessant ist, dass in unserem Fall alle drei von Luciani angegebenen centrifugalen Funktionen des Kleinhirns gleichzeitig merklich gestört waren. Während wir anfänglich bei der lokomotorischen Ataxie nur noch eine leichte Hypertonie des rechten Beines, allerdings mit herabgesetzten Reflexen, haben, kommt die asthenische Parese mit der Hypotonie der gesamten Muskulatur erst mit dem Ausbrechen der statischen Ataxie zum Vorschein. Auch die rechts stärkere Parese entspricht dem rechtsseitigen Sitz des Tumors.

Aus diesen Erwägungen ausgehend, scheint uns, dass der vorliegende Fall vielleicht im Einklang mit der Theorie von Luciani steht, und somit könnten wir die bei unserer Patientin beobachtete Körperschwäche und Hypotonie als ein Kleinhirnsymptom auffassen. Dass diese „Kleinhirnparesen" mit herabgesetzten Reflexen klinisch so selten zur Beobachtung kommen, liesse sich vielleicht daraus erklären, dass die cerebellaren Tumoren durch Druck auf den Hirnstamm oft auch Pyramidenbahnenparesen hervorrufen, wodurch Kleinhirnerscheinungen der beschriebenen Art natürlich verdeckt bezw.

[1]) R. Tigerstädt, Lehrb. d. Physiologie des Menschen II, 1898, S. 319, 320.

modifiziert werden können. So ist auch die anscheinend sonderbare Aufeinanderfolge der späteren Hypotonie der gesamten Muskulatur auf die frühere Hypertonie des rechten Beines bei rechts stärkeren (doch herabgesetzten) Sehnenreflexen darauf zurückzuführen, dass zunächst teilweise die Pyramidenbahnenwirkung, teilweise die Kleinhirnbahnenwirkung zum Ausdruck kamen und erst später die Störungen der Kleinhirnfunktion endgültig das Übergewicht gewonnen haben. Von diesem Standpunkt aus wäre es wünschenswert, dass bei den Beobachtungen von Hirntumoren die Paresen und die Reflexe mit besonderer Sorgfalt studiert werden. — —

Eine andere Theorie sucht die bei Kleinhirntumoren vorkommenden herabgesetzten Reflexe darauf zurückzuführen, dass infolge hoher cerebrospinaler Drucksteigerung, die die cerebellaren Tumoren meistens begleitet, eine Zerrung der hinteren Wurzeln und damit auch Hinterstrangsdegeneration erzeugt wird. Batten und Kollier haben an einem grossen Material in ca. 50% von Tumor cerebri Hinterstrangsdegeneration nachweisen können.[1])

Es ist plausibel, dass auch in unserem Fall, wo schon frühzeitig Zeichen hoher cerebraler Drucksteigerung vorhanden waren, die herabgesetzten Reflexe und die darauf folgende hypotonische Parese — Folgen einer Hinterstrangsdegeneration sein könnten. Die Sensibilität liess sich bei unserer Patientin, die in den letzten Monaten fast stets leicht benommen war, nicht mit Sicherheit prüfen, und daher ist die in der Krankengeschichte oft verzeichnete, verminderte Apperception für Berührungen und verlangsamte Reaktion auf Nadelstiche nicht zu verwerten.

Das Rückenmark zeigt in unserem Falle keine makroskopisch sichtbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen, so dass die klinisch sehr ausgesprochenen Paresen mit herabgesetzten Reflexen schwerlich auf

[1]) Oppenheim, die Geschwülste des Gehirns, S. 172.

Hinterstrangsdegeneration zurückzuführen wären. Diese Paresen scheinen also in unserem Falle eher in der Theorie von Luciani ihre Erklärung zu finden.

Fall III.

Paul Schuhmacher, 16 Jahre, Gärtnerlehrling.
Aufenthalt in der medizinischen Klinik zu Breslau:
7. II. 04 — 18. IV. 04.
Tod: 18. IV. 04.

Vorgeschichte.

Keine Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie; auch sonst Familienanamnese ohne Besonderheiten. Patient hat angeblich bisher ausser Masern mit 6 Jahren keine Krankheiten durchgemacht; er lernte auch in der Schule stets gut.

Die jetzige Erkrankung begann vor 3 Monaten allmählich mit Unsicherheit beim Gehen. Es traten dann abendliche Anfälle von Kopfschmerzen mit heftigem Erbrechen hinzu. Ausserdem giebt Patient an etwas herabgesetzte Sehschärfe und schlechteres Gehörvermögen links.

Status präsens.

Mittelgrosser junger Mann in leidlichem Ernährungs- und Kräftezustand. Muskulatur und Knochenbau dem Alter entsprechend entwickelt. Exanteme, Oedeme, Drüsenschwellungen fehlen. Sichtbare Schleimhäute von leidlicher Blutfülle. An der Spitze unreiner erster Ton. Sonst an den inneren Organen kein abnormer Befund.

Am Schädel keine Besonderheiten.

Augen. Augenhintergrund beiderseits normal. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall. Vollständige Blicklähmung nach links: Sowohl die rechtsseitigen Augenbewegungen, als auch die nach oben und unten sind aufgehoben. Beim geraden Blick stehen beide Sehachsen etwas nach rechts von der geraden Richtung; der linke Bulbus weicht dabei noch mehr nach rechts, als der rechte. Konvergenzbewegungen sind gut möglich, auch mit dem rechten Auge. Starker Nystagmus bei Geradestellung der Bulbi und in allen möglichen Endstellungen.

Hirnnerven. Facialis: Runzeln der Stirn rechts gut, links unmöglich; Bewegungen des Mundes nach rechts gut, nach

links sehr schlecht; beim Lachen wird das ganze Gesicht nach rechts verzogen, während die ganze linke Gesichtshälfte glatt bleibt. Elektrische Erregbarkeit nahezu gut.

Die Zunge weicht bei intensivem Hervorstrecken auch etwas nach links ab. Die Zungenbewegungen sind sehr unbeholfen, doch keine eigentliche Parese. Bei Bewegungen des Kopfes nach vorn und nach hinten häufig ein deutlicher Tremor der Halsbeuger. Die seitlichen Bewegungen sind leidlich.

Obere Extremitäten. Muskulatur und motorische Kraft beider Arme gut; jedoch tritt bei allen Bewegungen des linken Armes eine deutliche Ataxie in Erscheinung. Die Sensibilität beider oberen Extremitäten ist normal; Sehnenreflexe beiderseits ohne Besonderheiten.

Untere Extremitäten. Subjektiv empfindet Patient eine wenig erhebliche Schwäche des ganzen linken Beines, die sich bei Widerstandsbewegungen geltend macht. Während eine Ataxie des rechten Beines nicht besteht, bezw. höchstens sehr unbedeutend ist, macht das linke Bein hochgradige ataktische Bewegungen (besonders beim Kniehackenversuch) bei völliger Intaktheit des bewussten Empfindens. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits sehr gesteigert; kein ausgesprochener Babinski; Fusssohlen-, Kremasterreflexe sehr lebhaft, Bauchdeckenreflex im Verhältnis zu den anderen Hautreflexen etwas schwach.

Blasen- und Mastdarmfunktion intakt.

Gang. Gang mit nach unten gerichtetem Blick, leicht taumelnd, aber allein möglich. Stehen mit offenen Augen und bei normaler Fussstellung schon unsicher, sehr unsicher mit subjektivem Schwindelgefühl bei geschlossenen Augen und Füssen. Rumpfbewegungen frei; keine eigentliche Rumpfataxie.

26. II. 04. Häufig, namentlich nachts, plötzliche Anfälle stärkerer Kopfschmerzen mit Erbrechen von mehrstündiger Dauer; während des ganzen nächsten Vormittags, seltener gegen Morgen, Erbrechen ohne Kopfschmerzen. In der anfallsfreien Zeit Wohlbefinden.

Augen. Entwicklung einer Stauungspapille beiderseits. Blicklähmung nach links noch vollständig; bei Einstellung der Augen nach rechts bleiben die Bulbi nicht stehen, sondern weichen bald wieder nach der Mitte ab (wohl Blickparese auch nach rechts).

In den unteren Extremitäten ist die Ataxie etwas stärker geworden, besonders links.

15. III. 04. Patient klagt viel über sehr starke Kopfschmerzen, besonders abends und nachts. Zunehmende Verschlechterung des Sehens. Blicklähmung nach links noch vollständig, Blicklähmung nach rechts immer deutlicher paretisch mit starkem Nystagmus.

17. III. 04. Patient wird seit 2 Tagen auffallend still und teilnahmslos, liegt viel zu Bett und schläft viel. Häufig starke Kopfschmerzen. Klagen über starke Abnahme des Sehvermögens (Finger 1 m). Gesichtsfeld nicht erheblich beschränkt. Die Blickparese nach rechts nimmt an Intensität noch zu bei vollständiger Blicklähmung nach links.

26. III. 04. Kopfschmerzen und Erbrechen in letzterer Zeit selten. Visus täglich schlechter (Finger ca. 30 cm), linker Facialis vollständig gelähmt. Gehörvermögen links zuweilen stark herabgesetzt. Motorische Kraft der Extremitäten beiderseits, trotz der Ataxie, ziemlich gleich gut. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten beiderseits ohne Besonderheiten. Patellarsehnenreflex links etwas lebhafter als rechts. Achillessehnenreflexe beiderseits ziemlich lebhaft. Fusssohlenreflex beiderseits sehr gesteigert. Bauchdeckenreflex rechts vorhanden, links fast fehlend. Kremasterreflex rechts deutlich, links sehr schwach.

28. III. 04. Hautsensibilität am ganzen Körper vollständig erhalten; nur die Tiefensensibilität, besonders in den Fingergelenken, etwas mangelhaft.

14. IV. 04. — 18. IV. 04. Der Allgemeinzustand des Patienten hat sich verschlechtert. Patient liegt meist apathisch da; hin und wieder giebt er unverständliche Laute von sich. Sprache undeutlich, fast bulbären Charakters. Patient leidet an starkem Speichelfluss, lässt öfter Urin unter sich. Nahrungsaufnahme geht noch gut vor sich, kein Verschlucken.

Am 18. IV. 04. Um $2^{3}/_{4}$ Uhr Vormittags nach kurzer Atemnot — Exitus letalis.

Autopsie.

Die am 18. IV. 04. im pathologisch-anatomischen Institut vorgenommene Autopsie ergab folgendes:

Diagnosen: Sarcoma rotundocellulare cerebelli et basis ventriculi IV lateris sinistri; sarcoma metastaticum multiplex corporis striati utriusque; hydrocephalus magnus internus chronicus; arachnitis chronica fibrosa superficialis; pigmentatio fusca arachnoideae partialis, osteoporosis tabulae internae calvariae et basis cranii; hyperaemia calvariae. Oedema pulmonum et aditus ad laryngem; bronchitis catarrhalis;

pharyngitis follicularis gravis; intumescentia glandularum lymphaticarum; struma parenchymathosa; aorta angusta; methamorphosa angusta multiplex intimae aortae; tumor levis lienis; cyanosis renum; gastroentheritis catarrhalis. Anaemia.

Hirnsektion: Galea ohne Veränderungen, Schädeldach dünn und leicht, Nähte erhalten, Gefässe der Diploe sehr blutreich, bläulich rot durchschimmernd, Tabula externa ohne Besonderheiten, Tabula interna überall rauh. Die gleichen Veränderungen auch an der Basis des Schädels. Im linken Sinus petrosus ist der Knochen derartig dünn, dass man Bogengänge von aussen her sehen kann. Die Duraoberfläche ist glatt, in den Sinus sehr wenig flüssiges Blut, in den Lymphscheiden um die grossen Gefässe an der Aussenfläche der Dura gelbliche Massen (Fett). Die Arachnoidea an ihrer Konvexität prall, weisslich verdickt, Gefässe wenig gefüllt. Am Gehirn sind die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen beiderseits, die Gefässe an der Basis sind zart. Der Boden des III. Ventrikels sehr dünn, stark vorgewölbt, etwa in der Grösse einer halben Wallnuss. In den stark dilatierten Ventrikeln eine grosse Menge klarer Flüssigkeit. In den beiden Unterhörnern sitzen in jedem Plexus je eine haselnussgrosse dünne gelblich gefärbte Cyste. Aus dem Aquaeductus ragen kleine flockige Massen heraus. Diese gehören einem mittelapfelgrossen Tumor an, der mitten im Kleinhirn sitzt. Der Tumor ist bedeckt von oben von etwa 5 mm breiter, nach hinten von etwa 3 mm breiter Kleinhirnsubstanz, er ragt nach unten direckt in den IV. Ventrikel hinein und wuchert am Boden desselben auf der linken Seite bis zur Mittellinie. Diese ist nach rechts verdrängt. Die rechte Seite des Ventrikels erscheint frei von Geschwulst. Hier sieht man auch die Striae acusticae, die links verschwunden sind. Die Tumormassen überragen am linken Boden des IV. Ventrikels nur wenig die Oberfläche; sie sind leicht bucklig, mit feinen bei Wasserauffluss stark flottierenden Zotten besetzt. Dieselbe Oberfläche auch an den übrigen, dem Ventrikel angekehrten Tumorabschnitten. An Schnitten durch den Pons kann man Tumormassen nicht erkennen.

Der Tumor bleibt am Boden des IV. Ventrikels mehrere Millimeter vom Rande des corpus quadrigeminus entfernt. Einige flockige Geschwulstmassen ragen in den Aquaeductus hinein. Bei genauerem Zusehen hat es fast den Anschein, als ob die Rindensubstanz unterhalb des Tumors nur flach, sehr blass und komprimiert ist und der Tumor vom Ependym des IV. Ventrikels ausgeht.

Zusammenfassung.

Ein 16jähriger Lehrling, der früher angeblich stets gesund war, erkrankte ca. 5 Monate vor seinem Tode allmählich mit Kopfschmerzen (nächtliche Anfälle), heftigem Erbrechen und unsicherem Gang. Ausserdem fallen ihm eine Herabsetzung des Sehvermögens und eine Verschlechterung des Gehörs links auf. Bei seiner Aufnahme in die medizinische Klinik ergab die Untersuchung folgenden Befund:

Augenhintergrund anfänglich beiderseits normal. Vollständige linksseitige Blicklähmung, Nystagmus bei Geradestellung des Bulbus und in allen möglichen Endstellungen der Augen; ausgesprochene linksseitige Facialisparese von peripherem Charakter bei normaler elektrischer Erregbarkeit und leichtes Abweichen der Zunge beim Hervorstrecken nach links; Tremor der Kopfbeugerbewegungen nach vorn und hinten; deutliche Ataxie des linken Armes, hochgradige Ataxie des linken Beines, verbunden mit leichter Schwäche desselben; Sehnen- und auffälligerweise auch die Hautreflexe beiderseits gesteigert; leicht taumelnder Gang mit Schwindelgefühl, unsicherem Stehen; jedoch keine ausgesprochene Rumpfataxie.

In der Klinik verschlechterte sich der Zustand des Patienten allmählich, aber beständig. Die nächtlichen Kopfschmerzparoxismen wiederholten sich immer häufiger; einige Wochen nach der Aufnahme entwickelte sich eine doppelseitige Stauungspapille; darauf folgte eine sich immer steigernde Verschlechterung des Sehvermögens; zu der vollständigen linksseitigen Blicklähmung gesellte sich eine allmählich zunehmende rechtsseitige Blickparese; das Gehörvermögen links verschlechterte sich ebenfalls; der linke Facialis wurde vollständig gelähmt; die linksseitige Ataxie der Extremitäten nahm ebenfalls zu, besonders im linken Beine; auch im rechten Beine machten sich ataktische Störungen bemerkbar; während die Sehnenreflexe besonders am linken Bein gesteigert waren, zeigten sich die Hautreflexe links, jetzt im Gegensatz zu früher,

stark herabgesetzt (Kremaster- und Bauchdeckenreflex); endlich zeigten sich auch leichte Störungen der Tiefensensibilität (an den Fingergelenken).

In den letzten Tagen fast völlige Benommenheit unter Hinzutreten von bulbären Symptomen (deutlich gestörte Sprache, starker Speichelfluss). Am 8. IV. 04 nachts nach kurzer Atemnot exitus letalis.

Es wurde die Diagnose tumor cerebelli mit Übergreifen auf den Pons gestellt. Die Sektion ergab einen mittelapfelgrossen Tumor (Rundzellensarkom), der in das Kleinhirn hineinwuchernd frei dem 4. Ventrikel zugekehrt war, und den Boden desselben links teilweise mit Tumormassen bedeckte.

Epikrise.

Die allgemeine Diagnose Tumor cerebri konnte im vorliegenden Fall trotz des anfänglichen Fehlens des für diese Diagnose so wichtigen Symptomes der Stauungspapille schon von Anfang an gestellt werden. Der allmähliche Beginn der Erkrankung mit Kopfschmerzen, Erbrechen und unsicherem, leicht taumelndem Gang in Verbindung mit den verschiedenartigen darauf folgenden Hirnsymptomen (Seh- und Gehörstörungen, Blicklähmung, Facialisparese, Bewegungsataxie) sprach deutlich für einen raumbeengenden Prozess im Schädel.

Für die Lokaldiagnose waren zunächst am hervorstechendsten die einseitigen Störungen des Gehörvermögens, der Augenbewegungen und der Facialisfunktion (Gehörschwäche, Blicklähmung, Facialisparese von peripherem Charakter, sämtlich linksseitig), die auf eine Läsion der linksseitigen Kerne des Facialis, Acusticus und Abducenz zurückgeführt werden konnten und zu der Diagnose eines Tumors des linken unteren Teiles der Brücke leiteten. Das Fehlen der Stauungspapille, ein haufiges Vorkommnis bei Brückentumoren, stand im Einklang mit dieser Diagnose, und der unsichere, leicht

taumelnde Gang mit Bewegungsataxie der linksseitigen Extremitäten hätte auf Druck des Tumors auf das Kleinhirn bezw. die Kleinhirnschenkel bezogen werden können.

Nun machten sich aber gegen diese Diagnose auch verschiedene Bedenken geltend. Es war auffallend, dass es in unserem Fall nicht blos an der für Brückentumoren charakteristischen Hemiplegia alternans fehlte, sondern dass überhaupt fast keine motorische oder sensible Reiz- bezw. Ausfallserscheinungen vorhanden waren, denn die wenig ausgesprochene Schwäche des linken Beines konnte jedenfalls nicht als Herdsymptom der gleichseitigen Brückenhälfte aufgefasst werden. Somit wäre anzunehmen gewesen, dass der Tumor nur die Kerne angegriffen habe, ohne dabei auf die übrigen Brückenteile einen bedeutsamen Druck auszuüben. Dann liessen sich aber schwerlich der taumelnde Gang und die Bewegungsataxie als Nachbarschaftssymtome durch Druck des Tumors auf das Kleinhirn bezw. Kleinhirnschenkel auffassen, denn es wäre bedenklich gewesen anzunehmen, dass der Tumor, welcher doch auf die Brücke selbst anscheinend keinen nennenswerten Druck auszuüben vermochte, in der Richtung nach dem Kleinhirn zu eine so ausgesprochene Druckwirkung hervorbrachte.

Nach einigen Autoren sollen die Ponstumoren an sich Bewegungsataxie hervorrufen können, vermutlich durch Läsion der Schleife oder der Formatio reticularis oder eines bestimmten innerhalb der Haube gelegenen Faserzuges.[1]) Aber in unserem Fall, wo motorische und sensible Störungen fehlten, dürfte diese Anschauung kaum in Betracht kommen. Aus allen diesen Erwägungen heraus schien es wahrscheinlicher anzunehmen, dass der Tumor direkt das Kleinhirn angriff und so die ataktischen Störungen hervorrief. Allerdings war es aber auch schwierig, die Symptome der drei benachbarten Kerne (Facialis, Abducens, Acusticus), beim Fehlen sonstiger

[1]) Oppenheim, die Geschwülste des Gehirns, S. 189.

Brückensymptome, als Druckerscheinungen seitens eines Kleinhirntumors zu betrachten, und somit schien es am wahrscheinlichsten einen Kleinhirntumor mit Übergreifen auf den Pons anzunehmen.

Der weitere Verlauf der Krankheit mit schneller Entwicklung einer doppelseitigen Stauungspapille, mit rasch zunehmender Herabsetzung des Sehvermögens beiderseits, mit zunehmender Bewegungsataxie der linksseitigen Extremitäten und Hinzutreten einer Ataxie des rechten Beines, ohne paretische Erscheinungen in den Extremitäten — dieser Verlauf unterstützte wohl immer mehr die Diagnose: Kleinhirntumor.

Die Sektion bestätigte diese Diagnose insofern, als der Tumor hauptsächlich im Kleinhirn sich vorfand, anscheinend aber aus dem Ependyn des IV. Ventrikels hervorging (s. Sektionsbericht) und von dort her in das Kleinhirn, dasselbe stark komprimierend, hineingedrungen war; ein kleiner Teil des Tumors lag auf dem Boden des IV. Ventrikels links. Diese pathologisch-anatomische Diagnose stimmt gut überein mit dem klinischen Verlauf des Tumors: In dem IV. Ventrikel entstanden, rief der Tumor zunächst durch Druck auf den Boden des IV. Ventrikels links die Kernsymptome hervor, wuchs aber dann hauptsächlich in der Richtung nach dem Kleinhirn zu und entwickelte immer mehr die Kleinhirnsymptome, wobei die Brückensymptome auf die früheren Kernsymptome, die auch immer deutlicher hervortraten, beschränkt blieben.

Wir glauben, mit der eingehenden klinischen und pathologisch-anatomischen Beschreibung der vorliegenden drei Fälle von Tumor cerebri und in den ausführlichen Epikrisen unser Thema erschöpft zu haben. Es sind in den epikritischen Bemerkungen die hervorstechendsten Besonderheiten dieser Fälle wohl zur Genüge hervor-

gehoben, und die daraus resultierenden Erfahrungen mit den Angaben der Literatur und mit den entsprechenden Theorien verglichen, welche wir teilweise als richtig gefunden, teilweise zu vervollständigen versucht haben. Wir können daher auf Schlusssätze an dieser Stelle wohl verzichten.

Zum Schluss spreche ich Herrn Geheimrat von Strümpell, auf dessen Anregung diese Arbeit entstanden ist, meinen verbindlichsten Dank aus. In gleicher Weise fühle ich mich dem Herrn Privatdozenten Dr. Ed. Müller für seine liebenswürdige Unterstützung zu grossem Danke verpflichtet.

Literatur.

Bei Bearbeitung dieses Themas wurden folgende Schriften benutzt:

Robert Tigerstädt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, II. 1898.

Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems. 1897.

Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 1896—1903.

Ed. Müller, Zur Aethiologie und patholog. Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XXIII).

Lebenslauf.

Ich, Beynus Lewin-Epstein, mosaischer Konfession, wurde am 23. März 1875 als Sohn des Kaufmanns Isaac Lewin-Epstein in Sloutzk (Gouv. Minsk) in Russland geboren. Ich bin russischer Untertan und genoss meine Schulbildung in meiner Heimatsstadt Witebsk auf dem Gymnasium, das ich im Jahre 1896 mit dem Reifezeugnis verliess. Im November 1896 wurde ich an der Universität zu Odessa immatriculiert und studierte dort 6 Semester bei der physico-mathemathischen Fakultät in der naturwissenschaftlichen Abteilung. Im Juni 1899 musste ich mein Studium unterbrechen. Im Dezember 1900 ging ich nach Deutschland, wo ich in Breslau (4 Sem.), in München (1 Sem.), in Heidelberg (1 Sem.) und dann wieder in Breslau (4 Sem.) Medizin studierte.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen der Herren Professoren:

In Odessa: *Butschinski, Kamenski, Melikoff, Petrenko-Kritschenko, Repjachoff, Rischawi, Schwedoff.*

In Breslau: *Czerny, Filehne, Flügge, Hasse, Hinsberg, Hürthele, Küstner, Ladenburg, Meyer, Mikulicz-Radecki†, Neisser, Ponfick, Röhmann, Schaper, von Strümpell, Uhthoff, Wernicke †.*

In München: *v. Angerer, v. Bauer, Bollinger, Klaussner, May, F. Müller, F. Voit.*

In Heidelberg: *Bettmann, Brauer, Czerny, Erb, Hippel, Jurasz, Petersen, v. Rosthorn.*

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus.